

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

272

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Augustin SEIMBILLE

Né le 18 Avril 1909, à Curemonte (Corrèze).

Contribution à l'Etude
des

Paralysies faciales périphériques
et autres troubles réflexes
par dent de sagesse inférieure

Président : M. VERNE, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII*)
1939

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Augustin SEIMBILLE

Né le 18 Avril 1909, à Curemonte (Corrèze).

Contribution à l'Étude
des

Paralysies faciales périphériques
et autres troubles réflexes
par dent de sagesse intérieure

Président : M. VERNE, Professeur

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

ROUVIÈRE.
LÉON BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRÉ.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
CHEVASSU.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBÉ.
LEREBOULLET.
NOBÉCOURT.

H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNÉO.
GOSSET.
GRÉGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
LÉVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBRÉDANNE.
RATHERY.
LEMAÎTRE.
Pierre DUVAL.
M. VILLARET.
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
CROUZON.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

Anatomie.
Physiologie.
Physique médicale.
Chimie médicale.
Bactériologie.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.
Pathologie médicale et générale.
Pathologie médicale.
Pathologie chirurgicale.
Anatomie pathologique.
Histologie.
Pharmacologie et matière médicale.
Thérapeutique.
Hygiène et médecine préventive.
Médecine légale.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.
Pathologie expérimentale et comparée.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.

Clinique médicale.

Hygiène et clinique de la première enfance.
Clinique des maladies des enfants.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
Clinique des maladies du système nerveux.
Clinique des maladies infectieuses.

Clinique chirurgicale.

Clinique ophtalmologique.

Clinique urologique.

Clinique d'accouchements.

Clinique gynécologique.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.

Clinique thérapeutique médicale.

Clinique oto-rhino-laryngologique.

Clinique thérapeutique chirurgicale.

Clinique propédeutique.

Clinique de la Tuberculose.

Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.

Clinique cardiologie.

Clinique d'Assistance Médico-Sociale.

Professeurs sans chaire.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMÉLINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELÈVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUÉJOL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

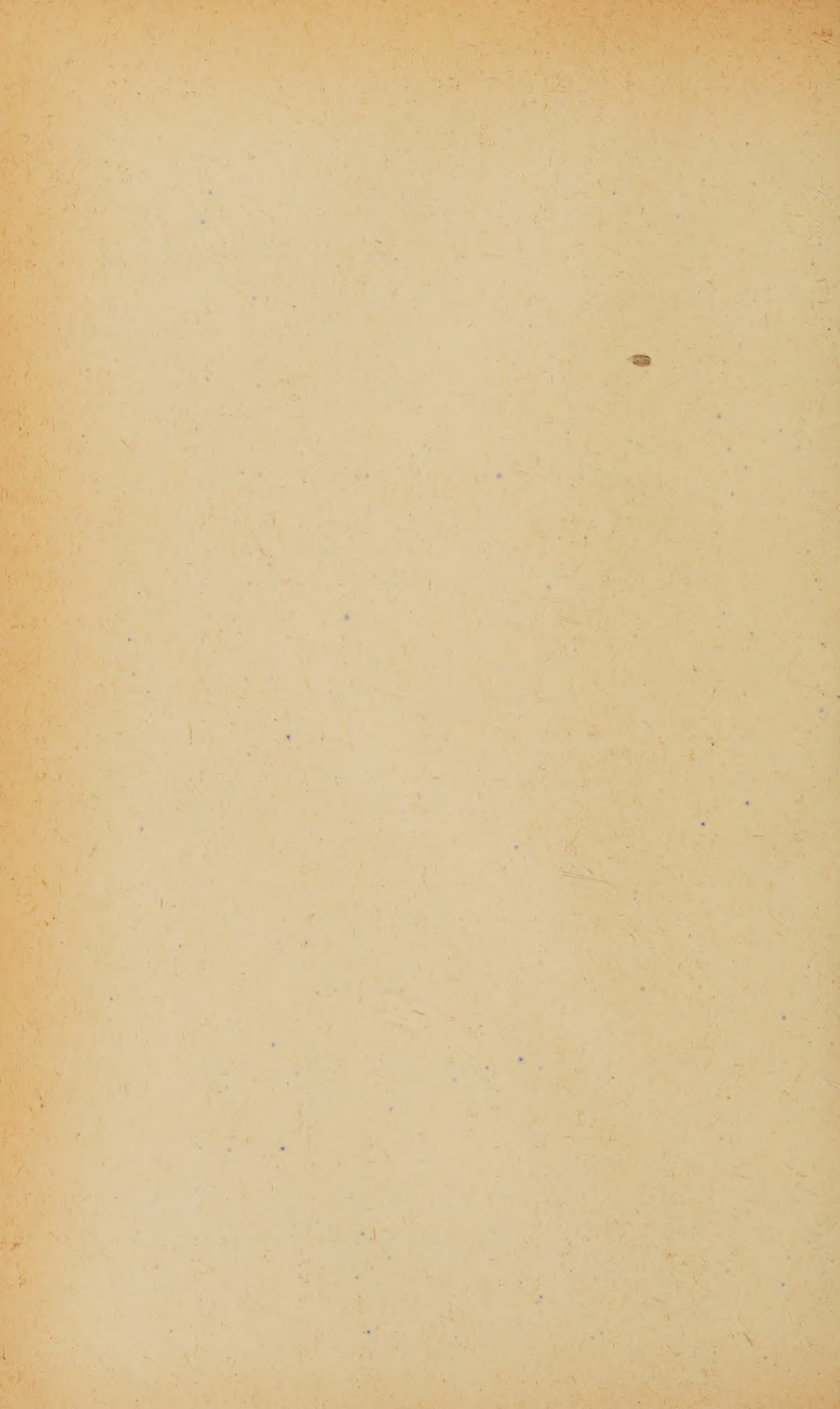
MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PERE

enlevé trop tôt à ma tendresse.

A MA GRAND'MERE

A MA MERE
ET A MES BEAUX-PARENTS

*En témoignage de vive
reconnaissance et de très gran-
de affection.*

A MON BEAU-PERE
MONSIEUR CLAUDE SEIMBILLE

Professeur à l'Ecole Odontotechnique de Paris
Officier de l'Instruction Publique
Chevalier de la Légion d'honneur

*A qui je dois tout, y compris
le sujet de ce travail. Modeste
témoignage de reconnaissance
et de profonde gratitude.*

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VERNE

Professeur d'Histologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à l'Ecole Odontotechnique
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

**A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS**

*Avec ma bien vive reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L'HIRONDEL

Directeur de l'Ecole Française de Stomatologie

Chef du Service de Stomatologie
de l'Hôpital Beaujon

Chevalier de la Légion d'honneur

ET

A MES MAITRES
DE L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRISON

Directeur de l'Ecole Odontotechnique

Officier de la Légion d'honneur

ET

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE ODONTOTECHNIQUE

A TOUS MES AMIS

I

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de paralysies faciales périphériques qui nous ont semblé être en rapport avec l'évolution pathologique d'une dent de sagesse inférieure.

Ces trois observations nous ont paru intéressantes. C'est à leur sujet que nous entreprenons ce modeste travail.

Les causes dentaires ont une importance particulière dans l'étude de ces paralysies puisqu'elles permettent de poser un diagnostic étiologique certain et, par conséquent, d'entreprendre une thérapeutique appropriée.

*
**

Les causes actuellement connues de paralysies faciales périphériques sont nombreuses.

La clinique se trouve souvent dans l'embarras pour fixer l'étiologie du cas qui lui est soumis. La connaissance de cette cause a pourtant une importance certaine : d'elle peut dépendre, pour une grande part, la réussite du traitement. Nous n'en voulons

comme exemple que les cas où cette paralysie est d'origine dentaire, cas dans lesquels le traitement, s'il est fait en temps opportun, est presque toujours suivi de guérison.

Pour faire œuvre utile, le praticien doit donc, avant d'entreprendre une thérapeutique, être fixé sur le diagnostic étiologique. Cette étiologie est souvent difficile à établir lorsqu'il s'agit d'une hémiplegie faciale périphérique. C'est à cause de cette difficulté où il se trouve quand il lui faut donner une explication pathogénique valable, que le clinicien conclut souvent, trop souvent à notre avis, au diagnostic de paralysie faciale à frigore ou rhumatismale.

Les cas sont cependant fréquents où l'examen complet, détaillé, du malade peut aider à sortir d'embarras.

L'examen de la région bucco-dentaire, et de la région de la dent de sagesse inférieure en particulier, peut souvent donner la clé du problème.

Les observations que nous présentons ci-dessous en sont la preuve.

*
**

De nombreux auteurs ont déjà signalé les maladies de la bouche et des dents comme étiologie possible de la paralysie faciale périphérique.

De nombreuses observations ont été publiées sur ce sujet.

Le plus souvent, la troisième molaire inférieure

évolue normalement, suivant une régularité toute physiologique.

Dans certains cas, cependant, cette évolution peut être pathologique et s'accompagner de troubles locaux ou à distance. Ce sont ces manifestations à distance qui sont sous la dépendance de troubles réflexes du système nerveux. Et c'est parmi ces manifestations réflexes que nous voudrions classer les cas de paralysies faciales qu'il nous a été donné d'observer.

Le mécanisme de ces réflexes a été lumineusement décrit par : Rousseau-Decelle (Congrès de Londres 1913), R. Tibault (*Etude critique des accidents de la première dentition*) et dernièrement Bercher-Houpert et Mme Papillon-Léage (*L'étiologie bucco-dentaire des paralysies faciales périphériques*). Nous avons souvent, trop souvent même, paraphrasé ces auteurs, dans leur pensée et dans leurs termes : nous nous en excusons vivement.

En résumé, nous diviserons notre travail en plusieurs chapitres.

Nous envisagerons successivement :

- 1° Un bref rappel historique de la question;
- 2° Une étude clinique des paralysies faciales par dent de sagesse inférieure;
- 3° Quelques considérations étio-pathogéniques;
- 4° Le diagnostic et le traitement;

5° La relation de nos observations personnelles et autres;

6° Enfin quelques autres troubles réflexes également liés à la dent de sagesse inférieure.

II

HISTORIQUE

Il ne saurait être question de faire dans ce chapitre l'historique complet du sujet.

Ce sont les principaux travaux qui ont trait aux paralysies faciales périphériques d'origine dentaire en général que nous nous proposons de rappeler, et non point seulement ceux qui concernent les paralysies faciales par dents de sagesse.

Nous les citerons dans leur ordre chronologique.

Les ophtalmologistes avaient attiré l'attention sur certaines affections de l'œil ayant pour origine des lésions dentaires.

Salter en 1867 et Courtaix en 1892 signalent l'un et l'autre des troubles de la motilité des muscles innervés par le facial en rapport avec des lésions bucco-dentaires.

Mais la première observation de paralysie faciale périphérique d'origine dentaire semble être celle que Rodier communiqua à la Société de Stomatologie de Paris en 1901. La même année, dans le *Journal des Praticiens*, Gires traite ce même sujet.

Comment expliquer que cette étiologie des paralysies faciales n'ait pas été signalées plus tôt?

Rousseau-Decelle en donne la raison. « C'est qu'en effet, dit-il, avant le xx^e siècle, si on cite de temps en temps certains faits isolés où l'étiologie dentaire semble bien précise, on le fait avec beaucoup de réserve et de circonspection, tant est grande la défiance pour une semblable étiologie. »

Au xx^e siècle on est fort heureusement moins intransigeant. Les idées médicales ont évolué. Désormais on a sur l'infection des notions moins simplistes et on accorde au système nerveux une influence importante sur les phénomènes biologiques et pathologiques.

Partant de cette nouvelle conception de la médecine, Head et Jacquet publient leurs remarquables travaux qui ne sont point étrangers à l'intérêt que l'on porte dès lors aux affections bucco-dentaires.



Quoi qu'il en soit, l'observation de Rodier fut la seule de ce genre à cette époque, bien que Chompret, dans la *Médecine Moderne* de la même année, ait pleinement approuvé l'étiologie dentaire de certaines paralysies faciales. Ce n'est donc qu'en 1910, dans la *Revue Belge de Stomatologie*, que Haebbers reprit la question et présenta avec une observation personnelle une intéressante étude de la paralysie faciale d'origine dentaire.

En 1913, Rousseau-Decelle, dans ses travaux sur

les troubles réflexes et fonctionnels en rapport avec les dents, rend classique cette étiologie de la paralysie faciale périphérique, et déclare admissibles, les deux explications qu'en avaient données Rodier et Chompret, à savoir : mécanisme réflexe pour Chompret, propagation d'une névrite de la V^e paire à la VII^e paire pour Rodier.

A nouveau en 1919, dans la *Restauration maxillo-faciale*, Rousseau-Decelle traite des troubles réflexes alvéolo-dentaires.

En 1922, dans le *Paris-Médical*, Worms et de Lavergne présentent une étude du zona et de la paralysie faciale, et J.-P. Pierre, dans la même revue, étudie les troubles de la sensibilité dans les paralysies de la VII^e paire.

Neveu-Derothrie, en 1924, consacra sa thèse aux paralysies faciales d'origine dentaire et buccale, thèse qui est la première en date sur ce sujet et où se trouvent résumés les principaux travaux concernant cette question.

Dans la *Revue de Neurologie* de 1925, Tinel traite des paralysies réflexes passagères du moteur oculaire externe, accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale.

Leriche et Barré présentent une étude sur la pathogénie de la paralysie faciale consécutive à certaines sections du trijumeau, dans la *Revue de Neurologie* en 1926.

En janvier 1928 paraissent, dans l'*Oto-rino-laryn-*

gologie internationale, les aspects de la paralysie faciale périphérique en otologie, par P. Bertein.

Et enfin, à partir de 1929, avec les deux cas de paralysie faciale d'origine dentaire publiés par Bercher et Houpert, paraissent toute une série de travaux qui témoignent de l'intérêt que l'on veut bien accorder désormais à l'étiologie dentaire de certaines paralysies faciales périphériques. Tels sont les travaux de Caumartin en 1930, d'Isaac Bacalu et de Weissblatt en 1931, de Ferid, de Fridrichosvsky, de Chanterjee en 1932, de Bercher et Mme Papillon-Leage, de Chanterjee et Tuchmann en 1933, de Soleil et de R. Kennon en 1934, de Dechaume, de Lebourg et Mlle Serot en 1935, de Grandchame, de B. Pinkus et G. Worms en 1936 et, enfin, de Philippe Panneton en 1937.

Ce rappel historique n'est évidemment pas complet.

En outre il n'est point spécial aux paralysies faciales par dents de sagesse inférieures.

Nous avons simplement signalé les principaux travaux se rapportant à ce sujet.

En conclusion, nous dirons que la notion de paralysie faciale périphérique d'origine dentaire est relativement récente.

Ce sont surtout les travaux modernes qui ont souligné l'importance de cette cause.

Et parmi ces paralysies qui reconnaissent une origine dentaire, ce sont peut-être celles qui sont liées à

la dent de sagesse inférieure qui ont été le moins étudiées.

Cependant, de par leur situation anatomique, leurs nombreuses anomalies et les complications évolutives qu'elles présentent, elles paraissent devoir provoquer les troubles les plus sérieux.

III

ETUDE CLINIQUE

Il existe à n'en pas douter des paralysies faciales périphériques par dent de sagesse inférieure. Deux sortes d'arguments cliniques semblent en faire la preuve.

Ce sont :

1° La coexistence de cette paralysie et de l'évolution pathologique de la troisième molaire inférieure du côté homologue;

2° L'action du traitement, qui amène dans la plupart des cas la guérison de la paralysie.

*
**

I. — CARACTÈRES HABITUELS D'UNE PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE.

Nous les résumerons très brièvement.

« C'est avant tout une paralysie motrice de la VII^e paire cranienne. Lorsqu'elle est totale, la physionomie du malade au repos ne trompe pas. Elle est asymétri-

que. La moitié de la face paralysée est comme projetée et enroulée du côté sain. La joue est tombante, les sillons normaux sont effacés, l'aile du nez est aplatie, la bouche oblique en exclamation. L'œil est largement ouvert, la paupière inférieure en ectropion, les rides effacées.

« Au mouvement, cette moitié de figure est figée, sans expression. Il est impossible au malade de siffler, de souffler, de faire succion.

« Quand on lui commande de fixer un objet placé devant ses yeux, et qu'on lui ordonne de clore ses paupières, on voit qu'il ne le fait qu'après avoir porté le globe oculaire en haut et en dehors (signe de Ch. Bell). »

Rappelons enfin que la paralysie faciale périphérique intéresse à la fois facial supérieur et facial inférieur, et qu'elle ne s'associe pas comme la centrale à d'autres paralysies.

Tels sont les principaux caractères de la paralysie faciale périphérique, quelle qu'en soit l'étiologie.

La symptomatologie n'en sera pas différente lorsque cette paralysie sera en rapport avec une dent de sagesse inférieure.

II. — ARGUMENTS CLINIQUES
EN FAVEUR DE LA PARALYSIE FACIALE
PAR DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE.

Le point de départ de l'argumentation clinique est évidemment la constatation d'une coïncidence entre les troubles moteurs de l'hémiface et l'évolution pathologique de la troisième molaire inférieure du côté correspondant.

Mais la coïncidence, fortuite peut-être, ne saurait suffire.

Il faut encore que ces deux séries de troubles apparaissent comme dépendantes l'une de l'autre.

Cette coexistence et cette dépendance ne nous paraissent pas douteuses, du moins dans les quelques cas que nous avons pu observer.

Examinons-les plutôt.

OBSERVATION I

Mlle R... accuse des douleurs dans la région de la troisième molaire inférieure droite. A ce niveau, la muqueuse est rouge, tuméfiée, douloureuse à la palpation. La pression fait sourdre une goutte de pus.

Ces troubles locaux s'accroissent, lentement, mais progressivement, en même temps que s'installe une paralysie faciale périphérique du même côté. L'impotence motrice de l'hémiface va, elle aussi, en augmentant jusqu'au 22 juin, date à laquelle on pratique l'extraction de d 8. Ainsi la paralysie faciale de notre patiente coexiste avec

des troubles d'évolution de sa dent de sagesse inférieure droite. De plus, cette paralysie cesse de s'aggraver dès que l'on a pratiqué l'extraction de d 8. Mieux encore, elle évolue vers la guérison quelques jours plus tard sans qu'il ait été tenté d'autre traitement.

OBSERVATION II

Elle ne nous paraît pas moins démonstrative.

La patiente présente depuis deux mois une paralysie faciale droite traitée par l'électricité sans aucune amélioration notable. Du même côté que la paralysie se trouve une dent de sagesse inférieure incluse dont la simple extraction suffit à provoquer une amélioration immédiate des troubles moteurs de l'hémiface.

OBSERVATION III

Le cas est un peu plus complexe.

La malade fait trois poussées de paralysie faciale gauche. Les deux premières coïncident avec des troubles d'évolution au niveau de g 8, et la dernière avec l'extraction de cette dent.

Ainsi, le parallélisme entre la paralysie et les troubles d'évolution de g 8 n'existe que pour les deux premières poussées seulement. La troisième récédive survient au contraire après l'extraction de la dent.

OBSERVATION IV

Cette observation nous paraît être des plus démonstratives.

On y remarque l'unilatéralité des troubles moteurs de la face et l'homolatéralité par rapport à la lésion

dentaire. D'autre part, aucun traitement n'ayant été fait, la seule extraction a provoqué une guérison très rapide.

OBSERVATION V

La paralysie survient ici non plus au cours d'accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure, mais au cours d'accidents infectieux consécutifs à la carie de cette dent. L'extraction fait cesser le gonflement et la douleur, mais la paralysie se montre plus tenace et ne régresse que lentement par un traitement électrique poursuivi pendant des mois.

Ainsi, dans nos observations, il nous paraît difficile d'admettre comme un fait du hasard la coïncidence d'une hémiplégie faciale avec une lésion de la troisième molaire inférieure du côté homologue. Le traitement dentaire ayant amené la guérison ou une amélioration chez quatre malades sur cinq, il nous paraît de penser que notre hypothèse est confirmée : la dent de sagesse est bien la cause de la paralysie.

Supposons d'ailleurs pour un instant qu'il y ait simplement coïncidence. Il faut implicitement invoquer, pour expliquer l'impotence motrice de l'hémiface, l'action soit du froid, soit du rhumatisme, soit même de l'hystero-traumatisme. Ces causes, on le sait, sont quelque peu mystérieuses (Bercher). Loin de résoudre la difficulté, elles la compliquent, surtout la difficulté thérapeutique.

IV

CONSIDERATIONS ETIO-PATHOGENIQUES

L'étude des paralysies faciales par dents de sagesse inférieures doit logiquement comprendre un chapitre de pathogénie.

Mais en l'absence de faits contrôlables et de données expérimentales, il est clair, qu'un tel chapitre, ne saurait comporter autre chose que des hypothèses, dont certaines d'ailleurs apparaissent comme assez plausibles.

Nous nous proposons donc :

- 1° De résumer brièvement ces diverses hypothèses;
- 2° D'émettre quelques considérations sur la théorie réflexe, celle qui nous à paru la plus satisfaisante pour expliquer les cas relatés.

*
**

I. — RÉSUMÉ DES DIVERSES THÉORIES.

Deux d'entre elles ont plus particulièrement retenu notre attention.

Ce sont : la théorie infectieuse et la théorie réflexe.

Elles ont été soutenues : par Neveu-Dero-

thrie dans sa thèse parue en 1924, par Bercher et Houpert dans une de leurs communications parue dans la *Revue de Stomatologie* de décembre 1929, et enfin par Isaac Bacalu (thèse de Paris 1931). C'est à ces auteurs que nous empruntons un résumé de ces deux théories, lesquelles, dans l'état actuel de nos connaissances, nous semblent les plus vraisemblables.

1° *Théorie infectieuse.*

Dans la première hypothèse, celle où l'on admet que l'infection bucco-dentaire est à l'origine de la paralysie faciale, plusieurs suppositions ont été faites:

1° Pour Rodier, il s'agirait d'une névrite du trijumeau qui se propagerait au facial par l'intermédiaire d'une des nombreuses anastomoses de la V^e avec la VII^e paire cranienne.

2° Bérard admet, lui, que l'infection bucco-dentaire détermine un gonflement inflammatoire du névrième du facial, lequel gonflement engendrerait un étranglement du nerf dans sa portion intra-pétreuse.

3° Enfin, on a imaginé qu'une infection buccale pourrait rendre plus vulnérable le facial, et qu'une cause occasionnelle, telle que le froid par exemple, pourrait alors déterminer une paralysie.

2° *Théorie réflexe.*

La deuxième théorie est la théorie réflexe.

Ici l'atteinte du facial serait le plus souvent brusque et disparaîtrait presque immédiatement après la suppression de la cause.

Cette hypothèse, défendue par Chompret en 1901, a été acceptée par de nombreux auteurs tels que Vulpian, Salter, Courtaix, Rodier, Hoebaers, Rousseau-Decelle, Baudry, Fromaget, etc.

Mais il convient de distinguer les paralysies faciales dues à un simple réflexe inhibiteur trigémino-facial de celles dues à un réflexe sympathico-facial.

Dans le premier cas, on admet que, de même que des excitations dentaires transmises par le trijumeau peuvent causer des phénomènes convulsifs, blépharospasme ou tic de la face par exemple, de même ces excitations peuvent inhiber le facial. On connaît en effet le pouvoir « réflexogène » de la V^e paire.

Dans le second cas, la paralysie faciale serait la conséquence d'un réflexe sympathique périvasculaire. Deux mécanismes différents pourraient se produire : soit une vaso-dilatation des vaisseaux du facial et par suite un étranglement de ce dernier dans sa portion intra-pétreuse ; soit au contraire une vaso-constriction qui modifierait la nutrition du facial et par suite ses fonctions physiologiques (Bercher).

Les auteurs de ces théories concluent par cette remarque clinique à savoir : les paralysies faciales périphériques de nature infectieuse apparaissent plus lentement, sont plus durables et plus graves que les paralysies réflexes dans lesquelles l'atteinte du facial est généralement brusque et bénigne.

II. — CONSIDÉRATIONS SUR LA THÉORIE RÉFLEXE.

Avec Rousseau-Decelle nous pensons évidemment que toutes ces hypothèses pathogéniques sont acceptables.

Nous croyons cependant qu'en ce qui concerne les cas relatés, la théorie réflexe paraît la plus satisfaisante. Dans les quatre premiers cas, en effet, la paralysie faciale est apparue lors de l'évolution pathologique de la dent de sagesse inférieure. Et on sait (Rousseau-Decelle, Congrès de Londres 1913) que le système dentaire peut être le point de départ de troubles réflexes dans deux conditions : « quand il évolue et quand il souffre ».

Par conséquent, après avoir défini et envisagé les éléments de ce trouble réflexe, nous examinerons les différentes conditions qui doivent être réalisées pour qu'il apparaisse.

1° *Définition d'un trouble réflexe.*

Un trouble réflexe « est un acte nerveux qui succède à une excitation transmise par des fibres centripètes, réfléchie par la cellule nerveuse et envoyée par une fibre centrifuge à un organe plus ou moins éloigné. » (*Dictionnaire Garnier et Delamare.*)

D'après R. Thibault, on sait que « le mécanisme d'un trouble réflexe d'origine dentaire comporte essentiellement la transmission par le trijumeau au bulbe

d'une irritation locale et le retentissement consécutif de cette excitation dans les tissus et dans les organes ».

Les éléments de ce réflexe sont donc :

- 1° L'irritation locale;
- 2° La voie de transmission de cette irritation au bulbe;
- 3° La voie centrifuge.

*2° Etude des éléments d'un trouble réflexe
par la dent de sagesse inférieure.*

Examinons successivement ces trois éléments dans le cas particulier où ce trouble réflexe est dû à l'évolution pathologique d'une dent de sagesse inférieure.

a) *Irritation locale.*

Elle pourra se produire suivant trois mécanismes différents, qui d'ailleurs peuvent être successifs ou simultanés.

— Dans le premier cas, la dent est séparée du milieu buccal par une épaisse couche de tissu fibreux. Elle est incluse. Pour évoluer et apparaître sur l'arcade, elle doit cheminer par effraction dans ce tissu gingival où elle est naturellement susceptible d'irriter les fibres terminales du trijumeau qui « forment dans la gencive un plexus aux mailles riches et serrées » (Thibault). En outre, les malpositions si fréquentes de cette dent ne peuvent que favoriser cette cause d'irritation locale.

— Dans le deuxième cas, la troisième molaire inférieure, en évolution dystocique, ou par suite d'une anomalie dans sa morphologie, peut se trouver directement en rapport avec le canal dentaire. Il est alors facile de comprendre que des troubles réflexes pourroient se produire par simple compression des éléments de ce canal.

— Dans le troisième cas enfin, l'irritation sera due, soit à une péricoronarite congestive ou suppurée, soit à une altération des tissus mêmes de la dent, c'est-à-dire à une carie ou à ses complications. Il nous paraît en effet logique d'admettre qu'une infection localisée en un point quelconque de l'organisme (dans le cas qui nous intéresse, au niveau de la troisième molaire inférieure) puisse déclencher des troubles réflexes au même titre qu'une irritation purement traumatique ou mécanique.

Ainsi, nous nous résumerons en disant que l'irritation au niveau d'une dent de sagesse en évolution peut être *mécanique, traumatique ou infectieuse*.

Quel que soit le mécanisme suivant lequel elle se produit, cette excitation des fibres terminales du trijumeau n'a d'ailleurs point besoin d'être brusque ou violente pour qu'il y ait réaction.

En effet, selon la loi de sommation des excitations réflexes (Jaquet), « une excitation faible, mais répétée, agit plus efficacement qu'une excitation forte, mais isolée ». C'est ainsi, dit Rousseau-Decelle, que, tandis que les traumatismes violents ou les acci-

dent infectieux diffus semblent sidérer toutes les voies centripètes, le simple chatouillement de la plante des pieds suffit à provoquer le rire spasmodique.

b) *Voie centripète.*

Quoi qu'il en soit, la voie centripète, voie de transmission de cette excitation au relai bulbaire, est naturellement le trijumeau. Or, on connaît les particularités de ce nerf quant à sa physiologie et à son anatomie.

Au point de vue anatomique, « la cinquième paire crânienne se trouve, par ses noyaux centraux, étagés sur toute la hauteur du bulbe, en connexions intimes avec ceux de presque tous les autres nerfs crâniens. La racine postérieure traverse la protubérance, le bulbe, et peut-être suivie jusqu'aux cordons postérieurs de la moelle cervicale. Au cours de ce trajet, elle est successivement croisée par la branche ascendante du facial, la racine vestibulaire de l'auditif, les faisceaux radiculaires du glosso-pharyngien et ceux du pneumogastrique. Les fibres aboutissent alors au noyau gélatineux, véritable noyau sensitif d'où émergent encore d'autres fibres, qui après avoir traversé la protubérance et donné des collatérales pour les noyaux moteurs bulbo protubérantiels, se terminent dans les couches optiques » (Testut).

Par ses anastomoses périphériques, le trijumeau entre également en rapport avec le facial, les nerfs de l'œil, le grand hypoglosse, le pneumogastrique et le

sympathique. Telles sont les multiples connexions anatomiques de la cinquième paire crânienne.

Du fait même de ses nombreux rapports anatomiques, on conçoit aisément que le trijumeau ait des aptitudes physiologiques toutes spéciales. Suivant l'expression imagée de P. Bonnier, « il s'étale comme les mains d'un pianiste sur le clavier des noyaux bulbaires prêt à en tirer des notes isolées, des accords en syndromes ou encore en arpèges ». (P. Bonnier, *Archives générales de médecine*, mai 1908.)

Il est évidemment le nerf chez lequel les réflexes sont éveillés avec le plus de facilité: c'est le plus « réflexogène » de l'organisme. Mais cette réflectivité violente du V se trouve dans toutes les irritations des organes innervés par lui. « Le trijumeau dentaire doit donc se comporter comme le trijumeau nasal ou oculaire. »

De même qu'une excitation légère de la muqueuse nasale ou l'arrivée d'un rayon de soleil sur les membranes de l'œil peuvent déterminer un réflexe tel que l'éternuement, de même une excitation du système gingivodentaire peut au même titre provoquer un réflexe tel qu'une paralysie faciale périphérique.

c) *Voie centrifuge.*

Après l'irritation locale et la voie de transmission au bulbe, il nous reste à considérer le troisième élément du réflexe, c'est-à-dire la voie centrifuge. Ici intervient le rôle important du parasymphatique.

3° Conditions d'apparition du trouble réflexe.

Ainsi que nous venons de le voir, du système dentaire lésé peut partir quelque chose qui se réfléchit à la périphérie : ce quelque chose, c'est le réflexe.

Ce dernier ne se produit cependant pas automatiquement toutes les fois qu'il y a irritation.

Il est en effet, influencé dans son apparition par de nombreux facteurs que nous classerons en facteurs prédisposants et en facteurs déterminants ou efficients.

a) *Facteurs prédisposants.*

Que faut-il entendre par facteurs prédisposants?

« C'est d'abord, dit M. Rousseau-Decelle, l'état des centres nerveux. Toute irritation périphérique peut être le point de départ de troubles à distance chez un individu en parfait équilibre sensitif et réflexe; mais elle le sera surtout chez celui dont les centres nerveux sont héréditairement ou non en état d'équilibre instable. »

Ainsi l'intérêt que présente la recherche des antécédents héréditaires (alcoolisme, folie, épilepsie, syphilis) ou personnels (convulsions dans l'enfance, intoxications chroniques, maladies infectieuses, surmenage, préoccupations déprimantes, chagrins, etc...) est indéniable.

« Sur les centres ainsi préparés, poursuit Rous-

seau-Decelle, la tendance à la réaction est grande et les excitations les plus faibles, les plus banales sont facteurs de désordres nerveux et divers. »

C'est cet ensemble de facteurs prédisposants, héréditaires ou acquis, qui détermine un état spécial de l'organisme qu'il est convenu d'appeler le « terrain ».

« Ce terrain sera évidemment sensiblement le même chez des individus soumis aux mêmes influences de climat, de nourriture, de fatigue, etc. »

b) *Facteurs déterminants.*

Sur un organisme ainsi préparé, le facteur déterminant du trouble réflexe, c'est-à-dire celui qui le déclenche, est constitué par *l'irritation*.

Avec les modalités de cette dernière varient les modalités du réflexe.

« Il est facile de comprendre que suivant que les irritations seront plus ou moins nombreuses, suivant leur nature, leur intensité, suivant leur association et la somme dynamique qui en résultera (théorie de la sommation de Jacquet), les réflexes pathologiques seront extrêmement variables ainsi que les troubles qui s'en suivront. » (A. C. Seimbille, revue *Odontologique*.)

« Des excitations qui, isolées, paraissent impuissantes, deviennent efficaces quand elles s'accroissent, car elles ont malgré leur inefficacité apparente augmenté l'excitabilité de l'organisme. »

En résumé, hérédité, état d'équilibre ou de déséquilibre, accumulation et convergence des irritations, sont des facteurs de l'inconstance des réactions nerveuses. C'est pourquoi les excitations sont efficaces chez certains sujets et à certains moments seulement.

En d'autres termes, causes prédisposantes et causes déterminantes conditionnent l'apparition et la modalité du réflexe pathologique.

*
**

Ces différents facteurs peuvent-ils être mis en évidence dans les observations que nous relatons ci-dessous?

Avant d'envisager séparément chaque cas particulier, nous pouvons dire que pour chacun de nos patients, l'irritation du trijumeau est provoquée par la dent de sagesse inférieure.

Tel est le facteur déterminant.

Le mécanisme suivant, lequel il s'agit n'est évidemment pas identique dans tous les cas : c'est ce que nous verrons plus loin.

Quant aux facteurs prédisposants, il ne nous a pas toujours été possible d'en faire la preuve.

Mais considérons plutôt successivement chacune de nos observations.

OBSERVATION I

Ni l'examen clinique ni l'interrogatoire ne nous ont permis de mettre en évidence les causes prédisposantes.

Par contre, la cause déterminante au niveau de d 8 était manifeste : il y avait irritation par la dent de sagesse. Le sac dentaire était ouvert dans la cavité buccale et naturellement infecté. En outre, la dent était enclavée. L'excitation était-elle d'ordre infectieux ou traumatique? les deux irritations se totalisaient-elles? Il nous est évidemment difficile de répondre à cette importante question. Quoi qu'il en soit, en restant dans le domaine de la simple clinique nous pensons que l'évolution de la dent de sagesse chez notre patiente était à l'origine de sa paralysie faciale.

OBSERVATION II

Nous croyons pouvoir supposer que les troubles intestinaux dont souffrait Mme M... depuis trois ans, ont déterminé chez elle un état d'équilibre nerveux instable. Sur un tel organisme, l'évolution pathologique de la dent de sagesse a suffi à rompre cet équilibre. Ainsi serait apparue, après d'autres troubles que nous signalons, la paralysie faciale.

Comme dans l'observation I, irritation traumatique et irritation infectieuse coexistaient au niveau de d 8.

Comme dans l'observation I également, il nous est impossible de dire la part qui revient à l'une ou à l'autre de ces excitations dans la production du trouble réflexe.

Mais dans les deux cas nous croyons satisfaisante la théorie réflexe. Qu'il se soit agi d'un simple réflexe inhibiteur trijémino-facial ou d'un réflexe sympathico-facial, les deux hypothèses nous paraissent acceptables. La pos-

sibilité d'un réflexe sympathico-facial nous séduit toutefois davantage et cela uniquement parce que chez nos deux patientes la paralysie a duré un certain temps. Lorsqu'il y a simplement inhibition du facial, la paralysie est passagère, de courte durée, transitoire. En outre, il s'agit plutôt d'une parésie que d'une paralysie véritable. Ajoutons enfin que ni pour Mlle R..., ni pour Mme M..., nous n'avons cru devoir retenir la théorie infectieuse, et cela pour deux raisons :

1° En touchant les éléments nobles du système nerveux, l'inflammation les détruit irrémédiablement, et par suite il ne peut y avoir guérison ou même amélioration telle qu'elle est survenue chez nos deux malades.

2° A aucun moment, il ne nous a été possible de mettre en évidence les points de Valleix, qui, selon les classiques, sont les signes sûrs de la vérité.

OBSERVATION III

Ici encore, du moins en ce qui concerne les deux premières poussées de paralysie, c'est à un trouble réflexe que nous avons songé.

La cause déterminante nous a paru être incontestablement l'irritation du trijumeau par g 8.

L'irritation était-elle traumatique ou infectieuse, ou les deux à la fois? Peu nous importe.

La cause prédisposante nous a passé inaperçue.

L'interrogatoire n'a révélé ni antécédents personnels, héréditaires ou acquis, ni antécédents collatéraux.

Le froid a-t-il joué le rôle de cause favorisante ou adjuvante? Cela n'est pas impossible.

Lorsque, chez cette même malade, la paralysie évolue pour la troisième fois, l'hypothèse d'une névrite ascen-

dante, se propageant du trijumeau au facial par l'intermédiaire d'une anastomose, nous semble pouvoir être retenue. Elle explique peut-être mieux l'incurabilité de la paralysie faciale et aussi les troubles trophiques importants qui l'ont accompagnée. On pourrait cependant supposer que l'irritation ayant été intense et de longue durée, ou que le nerf facial ayant été inhibé pendant longtemps, il se soit produit une « atrophie des fonctions physiologiques » de ce nerf.

Ce n'est là, évidemment, qu'une supposition qu'il est d'ailleurs difficile de vérifier.

Rappelons enfin que l'hypothèse d'un réflexe sympathico-facial expliquerait mieux encore la persistance et l'intensité des troubles observés.

OBSERVATION IV

(Publiée par le docteur Soleil, de Lille, au 8^e Congrès de Stomatologie, en octobre 1934.)

Il s'agit d'ailleurs d'une parésie plutôt que d'une paralysie véritable. Observation extrêmement intéressante, croyons-nous, car elle montre avec précision le mécanisme du réflexe qui a provoqué ces troubles moteurs de la face.

Tout d'abord l'origine dentaire de la parésie faciale est indiscutable.

L'action prédisposante y est ici représentée « par l'affaiblissement suivant une grossesse plus pénible que les précédentes, avec phosphaturie, et par les fatigues de l'accouchement ».

La cause déterminante est incontestablement l'irritation du nerf dentaire inférieur provoquée par la pression de la dent de sagesse qui, bloquée vers le haut, comprime par son apex le canal dentaire.

L'irritation produite par une infection du sac péri-coronaire ne peut être mise en cause. L'auteur affirme que cliniquement le sac dentaire n'était pas en communication avec la cavité buccale.

Si donc nous éliminons l'infection comme cause d'irritation du trijumeau, nous éliminons a fortiori la possibilité d'une névrite ascendante et nous concluons à une parésie purement réflexe. Cette hypothèse semble vérifiée, ajoute le docteur Soleil, par le fait même « qu'aucun traitement électrothérapique n'ait été tenté, et que la seule extraction ait provoqué la guérison très rapide ».

Ainsi, dans cette observation, l'hypothèse d'un réflexe trijémino-facial semble particulièrement séduisante.

OBSERVATION V

Elle a été publiée par Bercher dans la *Revue de Stomatologie*, de décembre 1929.

Pour expliquer la pathogénie de cette paralysie, l'auteur propose trois hypothèses :

1° Névrite du facial : hypothèse séduisante à cause des phénomènes infectieux qui ont précédé cette paralysie et malgré l'absence des points de Valleix.

2° Possibilité d'un gonflement inflammatoire du névrilème du facial engendrant un étranglement du nerf dans sa portion intra-pétreuse.

3° L'excitation locale du facial aurait rendu ce nerf plus vulnérable, « le prédisposant à faire une paralysie à propos d'une cause occasionnelle telle que le froid ». C'est d'ailleurs, dit Bercher, « vouloir expliquer *obscure per obscurior* ».

Dans cette observation, nous croyons encore possible, quant à nous, l'hypothèse d'un réflexe pathologique pour expliquer la paralysie faciale.

Réflexe trijémino-sympathique ou trijémino-facial?
Nous ne saurions évidemment résoudre le problème.

Nous croyons cependant plus plausible la première hypothèse.

Pourquoi ne pourrait-on pas supposer, en effet, que l'irritation produite par une ostéoalveolite aigue peut, au même titre que le choc déterminé par l'avulsion de deux prémolaires (Observation II, Bercher et Houpert, *Revue de Stomatologie*, décembre 1929), provoquer un trouble réflexe trijémino-sympathique tel qu'une paralysie faciale? Cette hypothèse permettrait d'ailleurs d'expliquer la durée et la persistance des troubles après la suppression de la cause, par la simple dégénérescence du facial.



Comme nous venons de le voir, la conclusion de ce chapitre ne saurait être affirmative.

Nous pensons cependant que l'évolution pathologique de la dent de sagesse inférieure peut provoquer une paralysie faciale périphérique réflexe.

Quant au mécanisme de ce trouble réflexe, deux hypothèses sont à retenir :

1° Réflexe trijémino-facial : la paralysie apparaît brusquement, est de courte durée et disparaît avec la cause. De plus, elle est incomplète : il s'agit plutôt d'une parésie.

2° Réflexe sympathico-facial : la paralysie s'installe lentement, est plus ou moins manifeste, et peut persister même après la suppression de la cause.

V

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Nous ne saurions, certes, nous attarder sur le diagnostic positif de la paralysie faciale périphérique. Il s'impose d'emblée par l'aspect caractéristique du malade.

Tout l'intérêt de ce chapitre réside donc dans le diagnostic étiologique.

Suivant l'expression de Bercher, « un certain nombre de paralysies classées sous les rubriques à frigore ou rhumatismale, pourrait, en effet, être d'étiologie dentaire ». C'est pourquoi, en pareil cas, il faut, avant de conclure à une cause aussi mystérieuse que le froid, procéder à un examen minutieux de la bouche, des dents, et de la région de la troisième molaire inférieure en particulier.

Le simple examen clinique ne suffit pas pour éliminer la dent de sagesse.

La radiographie est d'un précieux secours. Elle peut mettre en évidence une dent incluse par exemple, ou encore la malposition de celle-ci ou son rapport avec le canal dentaire.

Le traitement de ces paralysies s'impose. Il doit avant tout être étiologique.

L'avulsion de la dent causale ne saurait prêter à discussion.

L'électricité peut être, en outre, un adjuvant certain dans les cas où la paralysie persiste même après la suppression de l'épine irritative. Elle contribuerait alors à la restauration de la fonction physiologique du nerf.

VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite, en collaboration avec mon beau-père, M^r A. C. Seimbille, professeur à l'Ecole Odontotechnique.)

Mlle R..., 22 ans, se présente à notre consultation vers la fin du mois de mai 1937 pour des douleurs siégeant au niveau de la troisième molaire inférieure droite. Elle accuse, en outre, un certain degré d'amblyopie ainsi que des névralgies au niveau de la nuque. Ces phénomènes sont apparus il y a une vingtaine de jours environ et n'ont, jusqu'à présent, pas inquiété la patiente.

L'examen clinique de la face ne révèle rien d'anormal.

L'examen de la cavité buccale montre une bouche en parfait état et une denture également parfaite sauf la troisième molaire inférieure droite qui est en évolution, enclavée, et présente un léger accident de péricoronarite congestive.

Nous cautérisons la muqueuse à ce niveau avec une solution de chloro-chromate de potasse. Les phénomènes douloureux et les troubles de la vue disparaissent dès le lendemain. Mais cette amélioration n'est que passagère.

Le 10 juin, en effet, douleurs au niveau d 8, troubles

de la vue et névralgies au niveau de la nuque réapparaissent, s'accroissent progressivement, et le 15 juin au matin la malade se réveille avec une paralysie faciale périphérique évidente.

Mlle R... nous consulte alors pour la deuxième fois depuis le début de son histoire clinique. Elle se présente à nous avec un visage asymétrique. Le côté droit est immobile, élargi, sans expression. Les plis sont déformés, effacés, la bouche est déviée du côté gauche, déformée en point d'exclamation. La joue droite est flasque, l'œil droit est largement ouvert et larmoyant.

Si on demande à la malade de contracter les muscles de son visage, l'asymétrie s'accroît, la mimique est abolie.

Les signes de Charles Bell, du peaucier de Babinski et de Pierre-Marie Foy sont positifs. La symptomatologie de la paralysie faciale est donc complète.

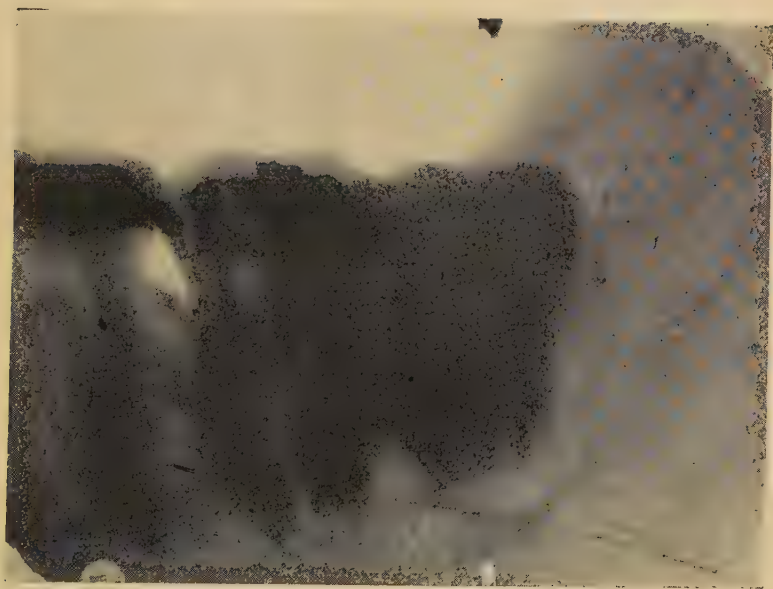
L'examen de la bouche montre la réapparition des accidents muqueux au niveau de d 8, dont nous conseillons l'extraction après examen radiographique.

La patiente hésite et ce n'est que le 22 juin, c'est-à-dire sept jours après le début de la paralysie, que nous pratiquons l'alvulsion, sous anesthésie locale, de la troisième molaire inférieure droite.

Entre temps l'impotente motrice de l'hémiface droite s'est accrue progressivement.

Immédiatement après l'extraction l'état de la malade reste stationnaire et ce n'est que le 7 juillet qu'on note une très légère amélioration. Désormais les signes d'hémiplégie faciale disparaissent très vite et la guérison est quasi complète le 20 juillet, date à laquelle nous voyons la malade pour la dernière fois.

Signalons que l'état général de notre patiente était parfait et que l'interrogatoire n'a permis de mettre en



Mlle R... : Observation I.

évidence aucun antécédent héréditaire, familial ou personnel.

Nous avons eu l'occasion de revoir Mlle R... en décembre 1938, il ne subsiste aucun sytôme de paralysie faciale.



OBSERVATION II

(Inédite, en collaboration avec mon beau-père, M. A. C. Seimbille, professeur à l'Ecole Odontotechnique.)

Mme M..., 33 ans, présente vers le 15 mars 1935 des sensations douloureuses au niveau du cuir chevelu et plus particulièrement dans les régions angulo-maxillaire et temporale droites.

Vers la fin de ce même mois, elle fait un zona auditif du côté droit, suivi deux ou trois jours après d'une paralysie faciale droite diagnostiquée par un médecin de Marseille où se trouve alors la malade.

Cette hémiplégie faciale s'accompagne de troubles du goût.

Souffrant également de troubles intestinaux depuis 1932, la malade rentre à Paris sur le conseil de son médecin et se fait hospitaliser dans le service du docteur L. Ramon, à Laennec, le 1^{er} avril 1935. Là, elle subit un double traitement : pour son entérite d'abord, pour sa paralysie faciale ensuite.

Son entérite est traitée par les entero-vaccins, sa paralysie faciale par l'électrophérapie.

Son séjour à l'hôpital dure un mois environ, au cours

duquel on lui fait trois fois par semaine des séances d'électricité.

Durant son hospitalisation, elle fait un phlegmon dentaire inférieur droit que l'on a dû inciser.

Sortie de Laennec, elle consulte le 5 mai à notre service de clinique de l'Ecole Odontotechnique.

D'emblée nous sommes frappés par l'asymétrie de son visage qu'exagèrent la parole et le rire. La bouche est déviée du côté gauche. La joue droite est flasque. L'œil droit est largement ouvert et la conjonctive rouge et irritée; l'occlusion est impossible; le globe se convulse en haut et en dehors. Enfin le réflexe cornéen est aboli. Facial supérieur, facial inférieur sont atteints; nous sommes bien en présence d'une paralysie faciale périphérique.

Mme M... nous consulte surtout pour un examen de son système dentaire, que nous pratiquons aussi minutieusement que possible. Nous notons plusieurs dentinites superficielles et profondes, mais notre attention est surtout retenue par la présence de la dent de sagesse inférieure droite semi-incluse, dont une radiographie exécutée le jour même nous précise l'existence et la position. Nous en conseillons l'extraction, qui est pratiquée trois jours plus tard, sous anesthésie locale et sans aucune difficulté. Cette extraction est suivie d'une amélioration immédiate et notable de la paralysie faciale, amélioration très appréciable durant les premiers jours, mais plus lente par la suite. Progressivement cependant les symptômes d'hémiplégie faciale ont disparu et deux mois après l'avulsion de d 8, c'est-à-dire le 10 juillet 1937 environ, la guérison était complète.

La patiente, que nous avons revue deux ans plus tard ne présentait aucune séquelle de sa paralysie.



Mme M... : Observation II.

OBSERVATION III

(Inédite, en collaboration avec mon beau-père, M^r A. C. Seimbille, professeur à l'Ecole Odontotechnique.)

Le 18 janvier 1928, Mlle L..., 30 ans environ, se réveille le matin avec une impotence motrice de l'hémiface gauche accompagnée de névralgies au niveau de g 8 et de douleurs mastoïdiennes du même côté.

Elle consulte son médecin, qui fait le diagnostic de paralysie faciale a frigore et met en œuvre un traitement électrothérapique.

La guérison est totale au bout de deux mois et demi environ.

Le 20 janvier 1929, c'est-à-dire exactement un an plus tard, il y a récurrence. Les mêmes phénomènes douloureux réapparaissent. La paralysie s'installe à nouveau brusquement, mais elle est cette fois-ci plus marquée que la fois précédente. Le docteur Babinski, consulté, demande un Bordet-Wassermann qui est négatif. Il conseille ensuite le traitement électrique qui dure six mois au bout desquels paralysie et névralgies disparaissent à nouveau, mais non complètement malgré la durée du traitement. La patiente reste donc avec de légers signes de paralysie faciale ou plus exactement avec une hémiparésie faciale gauche.

En janvier 1934, troisième récurrence. La malade accuse de vives douleurs au niveau de son hémimaxillaire inférieur gauche et plus particulièrement au niveau de la troisième molaire. Ces douleurs s'exacerbent et amènent la patiente à notre consultation. Nous la voyons alors pour la première fois.

A l'examen endo-buccal, nous sommes frappés d'emblée par un abcès en évolution dans la région de g 8, dont nous conseillons l'extraction immédiate après avoir fait une radiographie.

Cette extraction est pratiquée le 19 janvier 1934, sous simple anesthésie locale et sans aucune difficulté.

Le lendemain et les jours suivants nous sommes amenés à voir régulièrement notre patiente pour les soins post-opératoires. Grande est notre surprise de voir s'installer progressivement une paralysie faciale périphérique gauche dont nous avons déjà constaté quelques légers symptômes avant même notre intervention.

Pour la troisième fois on recommence le traitement médical. On obtient une légère amélioration au bout de quelques mois, mais il subsistera, cette fois-ci, une asymétrie du visage manifeste et définitive.

Nous avons revu Mlle L... en mars 1938; outre la persistance des signes de paralysie faciale périphérique, elle présente sur son visage, et surtout à gauche semble-t-il, des troubles trophiques tels que érythrose faciale et acnée rosacée qui résistent à toutes les thérapeutiques mises en œuvre jusqu'à ce jour.

Rappelons enfin qu'il n'a été possible chez notre patiente de déceler aucun antécédent ni personnel ni héréditaire.

*
**



Mlle L... : Observation III.

OBSERVATION IV

(Docteur Soleil, huitième Congrès de Stomatologie, octobre 1934.)

Une jeune femme de 25 ans, mariée à un confrère, nous est adressée par le docteur Reverchon, le 10 juin 1933, pour extraction d'une dent de sagesse incluse.

Voici l'histoire de la malade d'après les notes de son mari :

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels, santé parfaite mais tempérament nerveux. En 1929, l'évolution des dents de sagesse supérieures se fait péniblement, une petite incision est même nécessaire pour faciliter l'éruption. La première grossesse se termine le 25 décembre 1929 par un accouchement normal. Quelques semaines plus tard, la malade ressent une difficulté pour faire les mouvements des lèvres et ne peut siffler. Ces troubles sont transitoires et disparaissent en une quinzaine de jours.

Au deuxième accouchement normal, le 24 août 1931, les même symptômes se reproduisent.

Le troisième accouchement a lieu sans incident le 6 mai 1933, après une grossesse pénible qui s'est accompagnée de vomissements très fréquents et d'une phosphaturie intense. La malade s'est amaigrie de 6 kilos. Quinze jours plus tard, réapparaît la difficulté à contracter les lèvres en aspirant pour faire du bruit et attirer l'attention du nouveau-né. Le 23 mai, dans la journée, apparaît une mastalgie gauche brutale accompagnée d'otalgie. Le 24, on constate de plus une douleur précise au niveau du trou mentonnier gauche, puis dans l'après-midi, au niveau de l'échancrure sus-orbitaire. La douleur s'étend au cours de la soirée à toute la face et s'ac-

compagne d'hyperesthésie. La nuit suivante, elle s'exaspère et se localise dans la région prétragienne.

On obtient une légère sédation des algies sous l'action d'antiphlogistine.

Le 26, apparaît en plus un gonflement de la région parotidienne. L'orifice du canal de Sténon est normal. La mastoïde est douloureuse mais le tympan est normal. Pas de fièvre, température 37°. Les douleurs s'atténuent progressivement jusqu'au 29; les points d'émergence restent seuls sensibles à la pression.

Le 29, à midi, le sourire est déformé, il y a asymétrie nette de la face, atténuation du pli naso-labial, bouffissure de la partie gauche de la face. La fente palpébrale est plus large à gauche qu'à droite; impossibilité de fermer les deux yeux en même temps. Epiphora de l'œil gauche. La bouche n'est pas déviée mais ouverte; elle est déformée en raquette.

L'exploration oto-rhino-laryngologique ayant été négative, le Dr Reverchon, dont l'attention a été attirée par quelques cas de mastalgie d'origine dentaire (dystocie de la 3^e molaire) soignés en commun, pratique l'examen de la bouche. Il constate chez cette jeune femme de 25 ans, l'absence des dents de sagesse inférieures; il provoque une douleur exquise par pression au niveau du nerf dentaire inférieur exploré par la face externe (en arrière et en dedans de la branche montante). La pression par la cavité buccale sur l'Épine de Spix donne lieu à une douleur moins aigue. Il porte alors le diagnostic de lésions provoquées par dent de sagesse incluse et fait faire les radiographies qui illustrent cette observation.

On ne constate pas d'ostéite; l'épreuve du côté gauche montre nettement g 8 incluse, couchée horizontalement; son évolution terminée, son sac semble ouvert. L'apex de cette dent est en rapport immédiat avec le ca-

nal dentaire. Le cliché du côté droit présente d 8 incluse couchée, en évolution, son sac fermé.

Le 10, les symptômes sont aggravés, il y a disparition des plis faciaux, difficulté à la mastication, asymétrie totale dans le rire et le sourire. Le Dr Reverchon décide l'extraction de la dent de sagesse incluse.

Nous examinons alors la malade qui se plaint de douleurs du côté gauche, au trou mentonnier, au trou sous-orbitaire et dans la région antérieure du tragus (stylo-mastoïdien). L'épiphora est diminué depuis peu de jours.

Le réflexe cornéen est normal. Au réflexe naso-palpébral, la paupière droite se ferme seule; au réflexe optico-palpébral ou d'éblouissement, sourcil et paupière droite réagissent isolément; au réflexe cochleo-palpébral, fermeture de la paupière droite seulement.

La fermeture complète des paupières n'est possible qu'à droite, à gauche on observe du lagophtalmos. Les mouvements des lèvres sont difficiles, le sifflement impossible. L'examen buccal confirme l'absence des dents de sagesse inférieures. Sur l'emplacement probable de g 8 on constate une légère rougeur; dans cette région la pression est légèrement douloureuse.

L'intervention a lieu dans mon cabinet. La malade, assez nerveuse, a reçu un quart d'heure environ avant de commencer une injection des trois quarts d'une ampoule de 1 cc. de Kélédol (scopolamine-morphine). L'anesthésie est faite selon la méthode de Ginestet (tronculaire maxillaire inférieur). Incision classique, les tissus mous sont écartés, la dent incluse profondément est dégagée à la fraise ronde, puis luxée de bas en haut. La forme de la racine oblige la dent à s'énucléer de dedans en dehors. La plaie est parfaitement nettoyée et laissée ouverte. La malade, sensible mais très courageuse, supporte très bien l'intervention qui dure 40 minutes environ, et qu'elle reconnaît indolore.

La nuit suivante, la malade, sous l'influence du Kélé-dol, passe une bonne nuit à l'hôtel et rendre le lendemain 11 juin chez elle.

Le 12 juin, 36 heures après l'intervention, réapparaissent des contractions volontaires de l'orbiculaire, des lèvres et des paupières. Le 13, malgré les lavages, la malade, qui est loin de notre surveillance, fait de l'alvéolite qui dure plusieurs jours. Le 14, les réflexes naso-palpébral et cochléo-palpébral redeviennent normaux. Le 17, l'alvéolite est terminée. Les mouvements faciaux sont de plus en plus faciles. La malade peut cligner de l'œil gauche, l'épiphora est tari.

Le 18, seule la déformation de la bouche ouverte en raquette persiste; ce signe disparaîtra progressivement pour ne plus être perceptible vers le 25 juin.

La réaction de Wassermann n'a pas été faite, mais l'existence de trois grossesses normale sans incidents nous permet d'éliminer l'hypothèse d'une réaction positive.

NOTE. — Au sujet de cette observation, le docteur Soleil, de Lille, a bien voulu nous communiquer, en mars 1939, les renseignements complémentaires suivants :

« La même malade a fait par la suite un accident presque semblable du côté opposé — guéri par intervention.

« La mère de cette personne a fait également des phénomènes du même genre par dent de sagesse inférieure restée en inclusion, mais à refusé l'intervention. »

OBSERVATION V

(Bercher et Houpert, « *Revue de Stomatologie* », décembre 1929.)

Mme D..., âgée de 42 ans, vient à la consultation de la polyclinique dentaire de Strasbourg, le 15 février 1928.

A notre examen, elle se présente avec une paralysie faciale gauche totale périphérique. Quant à l'installation de cette paralysie, elle nous précise les faits suivants :

Le soir de la Noël 1927, elle se fait une fracture partielle de la dent de sagesse inférieure gauche. Cet incident ne s'accompagne d'aucune douleur immédiate; la dent porte une couronne sur un amalgame; la malade croit que la dent n'a pas été dépulpée au moment du traitement opératoire, qui remonte à trois ans. La patiente cherche à dégager elle-même la couronne, qui irritait la muqueuse jugale par suite de sa mobilité. La joue gauche devient le siège d'une tuméfaction, et une douleur continue est causée par une légère érosion de la muqueuse, due à la dent fracturée. Peu à peu, l'œdème se généralise à toute l'hémi-face gauche; la douleur s'exaspère et intéresse toute la région de g 8; le cinquième jour après l'accident, cette douleur s'irradie vers la région péri-auriculaire gauche, s'étalant dans le segment pariéto-occipital, tout en laissant indemne la partie homolatérale du front. Une légère adénopathie se montre en avant de l'oreille.

Les 2 et 3 janvier 1928, la malade ressent une sensation de frémissement au niveau de la commissure labiale et de la paupière inférieure gauche; elle décrit ce phénomène nettement comme une impression de picotement ou de fourmillement intermittent et, le matin du 4 janvier, elle se réveille avec la paralysie de son hémiface gauche.

Attribuant tous ces troubles organiques à la fracture de la dent de sagesse, la patiente va trouver son dentiste, qui enlève la couronne, ouvre la chambre pulpaire et traite les canaux pendant dix jours; mais, la paralysie faciale persistant, il pratique l'extraction de la dent sous anesthésie tronculaire; les racines n'auraient pas montré de trace d'abcès ni de granulome. Le gonflement de la joue diminua alors, mais la paralysie faciale ne fut pas modifiée, malgré un traitement local aux rayons ultra-violet, institué par le dentiste pendant trois semaines. C'est après ce délai, donc six semaines environ après l'accident, que nous la vîmes.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne relèvent qu'un certain « nervosisme » chez les deux sœurs de la malade; elle-même se dit être « assez nerveuse ». Dans son passé pathologique, on note une bronchite traînante, suivie d'un état anémique à l'âge de quinze ans, et une atteinte de dysenterie bacillaire en 1924, traitée par le sérum et n'ayant causé qu'une seule récurrence discrète.

Mme D... montre le tableau clinique de la paralysie faciale périphérique avec de l'épiphora et le signe du peaucier. Aucun mouvement de la contraction volontaire n'est possible à gauche, tandis que l'essai de contraction bilatérale réalise le masque type de paralysie de l'hémi-face gauche; de même, les réflexes sus-orbito-facial de Mac Carthy, naso-facial, conjonctival et cornéen sont abolis à gauche. La palpation révèle une hypotonie marquée de tous les muscles.

L'examen buccal nous montre la plaie de l'avulsion de g 8 complètement cicatrisée; la g 4 porte un amalgame; les autres dents sont saines; leur vitalité, recherchée au chlorure d'éthyle et au courant faradique, est conservée. Les radiographies de l'angle de la mâchoire inférieure gauche, de g 4 et du sinus maxillaire ne montrent rien d'anormal.

Après l'exploration oto-rhino-laryngologique négative, faite par le professeur Canuyt, nous présentons la malade au professeur Barré pour l'examen neurologique complet : le diagnostic est confirmé; la malade montrerait en plus un léger degré de nystagmus des deux côtés, qui est contrôlé au courant galvanique monopolaire à 8 milliampères à gauche et à 5 milliampères à droite; à l'épreuve de Kobrack, le nystagmus apparaît à droite à 30 secondes et à gauche à 1 minute. Le signe de Romberg est négatif; les pupilles réagissent à la lumière et à la convergence. L'examen électrique des muscles de la face montre, à droite, une réaction très nette; la contraction neuro-musculaire du frontal, du zygomatique, des orbiculaires palpébral et labial et du muscle mentonnier donne des contractions assez vives, avec répercussions mécaniques à gauche. Pas de trouble dans le domaine du trijumeau; le goût et la sensibilité profonde sont conservés.

Une réaction de Bordet-Wassermann, faite le 25 novembre 1928, au sérum frais et chauffé; une seconde, le 29 novembre 1928, sont toutes les deux négatives; une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu : cellule, 1; albumine, 0 gr. 25; la réaction au benjoin colloïdal est également négative.

On applique un traitement électro-thérapique pendant six mois, la malade ressent un certain degré d'amélioration qui s'installe très lentement; après trois mois de traitement, elle n'arrive pas encore à fermer l'œil gauche complètement.

Selon les derniers renseignements, d'autant de deux mois, l'amélioration se maintiendrait, mais les dernières traces de la paralysie n'auraient pas encore totalement disparu.

VII

AUTRES TROUBLES REFLEXES PAR DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE

Nous avons admis, dans notre travail, qu'il existait des paralysies faciales périphériques réflexes par dents de sagesse inférieures.

Notre hypothèse est basée sur nos observations personnelles et celles que nous avons empruntées à Bercher et Soleil.

Mais l'hémiplégie faciale est-elle le seul trouble réflexe que puisse provoquer l'évolution d'une dent de sagesse?

Nous ne le pensons pas.

Et nous voudrions, au contraire, sans les décrire évidemment, attirer l'attention sur d'autres manifestations réflexes en rapport avec l'évolution pathologique de la troisième molaire.

Ces troubles sont nombreux et divers.

Nous préjugeons que leur pathogénie est superposable à celle de la paralysie faciale que nous venons de décrire.

Nous le rappelons, nous ne ferons que les citer.

Suivant la classification de Rousseau-Decelle (Con-

grès de Londres 1913), nous les diviserons en troubles nerveux, oculaires, auriculaires, cutanés et glandulaires. C'est à ce même travail que nous empruntons d'ailleurs les principaux passages de ce paragraphe. Nous ne saurions certes pas exposer les faits avec plus de clarté et de sens clinique.

1° TROUBLES NERVEUX.

Ce sont, semble-t-il, les plus fréquents. Ils consistent surtout en névralgies, spasmes et convulsions.

« Toutes les fois qu'il y a irritation dentaire, la sensibilité du trijumeau est exaltée. »

L'hyperesthésie intéresse généralement les trois branches du nerf, parfois même les nerfs voisins.

Les phénomènes douloureux sont constants dans toutes les observations que nous avons présentées. Ils sont rarement localisés au point d'irritation, c'est-à-dire au niveau de la troisième molaire inférieure. Presque toujours ils s'irradient soit dans la partie correspondante de l'hémiface, soit vers l'oreille, la mastoïde, le cuir chevelu ou même la nuque.

C'est parce qu'elle souffre au niveau de d 8 et de la nuque que Mlle R... (observation I) nous consulte vers la fin du mois de mai 1937. La cautérisation de la muqueuse au chloro-chromate de potasse fait momentanément disparaître la douleur; mais celle-ci réapparaît quelques jours plus tard, précédant ainsi l'installation de la paralysie faciale.

Chez Mme M... (observation II), les phénomènes douloureux précèdent également l'hémiplégie faciale. Ils sont ici localisés dans la région temporale droite et la partie avoisinante du cuir chevelu.

Dans l'observation III, il s'agit, au dire de la malade, d'une véritable névralgie faciale survenant en même temps que les poussées de paralysie et disparaissant avec elle.

Mastalgie, hyperesthésie de la face, douleur aux trous mentonnier et sous-orbitaire gauches ainsi que dans la région antérieure du tragus, apparaissent dans l'observation IV en même temps que les troubles moteurs de la face.

Enfin, dans la cinquième observation, les phénomènes douloureux aigus intéressent toute la région de g 8, irradient en avant de l'oreille gauche et se manifestent deux ou trois jours seulement avant l'apparition de la paralysie faciale.

Fait qui nous paraît intéressant à noter au point de vue clinique, ces algies faciales irradiées sont apparues chez nos malades quelques jours avant la paralysie. Ce sont donc les phénomènes douloureux qui, les premiers, attirent l'attention du praticien sur les possibilités d'une irritation du trijumeau par une cause dentaire. Ils peuvent guider ainsi dans la mise en œuvre d'un traitement qui empêchera l'apparition de troubles plus graves.

Nous terminerons ce paragraphe en signalant que le Dr Georges Gaillard, stomatologiste des Hôpitaux,

citait autrefois un cas d'hémiplégie par dent de sagesse inférieure (A. C. Seimbille). Nous n'avons pas pu retrouver cette observation dans la littérature médicale.

2° TROUBLES AURICULAIRES.

L'otalgie seule retiendra notre attention. C'est une manifestation réflexe très fréquente sinon constante lors de l'évolution pathologique d'une dent de sagesse inférieure.

Elle consiste en une violente douleur siégeant dans l'oreille ou dans la région pré-auriculaire et irradiant dans l'apophyse mastoïde et l'occiput, ainsi qu'en témoignent nos trois dernières observations.

3° TROUBLES OCULAIRES.

Les nombreuses connexions nerveuses entre les yeux et les dents expliquent les répercussions que peuvent avoir les affections dentaires sur l'appareil de la vision. On sait en effet que le trijumeau innerve les yeux et les dents et qu'il s'anastomose avec le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe.

Dans l'étude des affections de l'œil, il y a lieu de distinguer les troubles qui intéressent les annexes de ceux qui touchent le globe ou la fonction visuelle.

— Parmi les troubles qui intéressent les annexes, citons les blépharoptoses, les blépharospasmes et les névralgies oculaires et périoculaires (Hutchinson :

Opht. Hosp. 1865). Plus fréquent semble être l'épiphora réflexe, surtout au cours des affections de la pulpe.

— En ce qui concerne le globe lui-même, « Parinaud a signalé des cas où une kératite interstitielle unilatérale avait suivi des accidents d'éruption de dents de sagesse ».

On a même décrit sous le nom de kératite neurotrophique des cas d'herpès de la cornée dus à une action réflexe dont le point de départ est le système dentaire (Jocqs).

Ce sont souvent aussi des irritations dentaires que l'on a incriminées comme cause de la mydriase.

« Lebar (*Recueil d'ophtalmologie*, 1900) a rapporté quatre cas de mydriase unilatérale siégeant du même côté qu'une dent de sagesse en poussée éruptive avec angine coexistant avec toute une série de phénomènes réactionnels et disparaissant en même temps qu'eux avec la suppression de l'irritation causale. »

Signalons enfin que Tellier (*Lyon Médical*, 1898) et Terson ont observé des hémorragies rétinienne de cause dentaire qu'ils ont expliquées par un mécanisme réflexe.

En ce qui concerne les troubles de l'appareil visuel proprement dit, provoqués par une irritation dentaire, tous les degrés ont été observés depuis l'amblyopie jusqu'à l'amaurose absolue.

Et récemment encore, M. Pelletier-Dutemple, professeur à l'Ecole Odontotechnique, a bien vou-

lu nous communiquer l'observation d'une de ses patientes qui présentait une cécité totale de l'œil droit en rapport avec une pulpite de la dent de sagesse supérieure du même côté. La simple extraction de la dent a amené la guérison complète des troubles visuels dès le lendemain.

De même, dans notre observation I, Mlle R... se plaignait d'avoir quelques difficultés pour lire et effectuer des travaux un peu minutieux. Les troubles de la vue étaient apparus quelque temps avant que ne se constitue la paralysie faciale et ont disparu tout de suite après l'extraction de la dent de sagesse.

Certains auteurs rattachent ces manifestations à des phénomènes infectieux, d'autres au contraire considèrent que ce sont là des troubles uniquement réflexes. Cette deuxième hypothèse nous paraît la plus vraisemblable.

4° TROUBLES GLANDULAIRES.

Chacun connaît l'activité glandulaire au cours des irritations dentaires quelles qu'elles soient.

Nous croyons donc inutile d'insister sur l'action que peut avoir l'évolution d'une dent de sagesse sur la sécrétion salivaire et même sudorale.

5° TROUBLES CUTANÉS.

Puisqu'il est admis que les troubles gastro-intestinaux ou utéro-ovariens par exemple peuvent avoir des

répercussions sur la peau, il n'est pas illogique de supposer que les affections dentaires puissent se réfléchir sur les téguments.

C'est ce qu'ont prouvé Head et Jacquet : Head par son étude sur les troubles sensitifs, Jacquet par ses travaux sur les troubles trophiques. Ces auteurs ont, suivant l'expression de Rousseau-Decelle, « doté la Stomatologie d'un des chapitres les plus maniés et les plus féconds ».

Disons tout de suite que les troubles cutanés d'origine dentaire sont nombreux et divers. On les observe plus particulièrement au niveau du crâne, de la face et du cou. Cette localisation s'explique aisément par l'innervation de cette région, innervation dont nous avons vu les anastomoses avec les nerfs du système dentaire.

Enfin, puisque ce sont des troubles réflexes, leur modalité varie naturellement avec l'état général du sujet et aussi avec la nature, l'intensité, la durée et le siège de l'excitation.

Enumérons donc brièvement les principales affections cutanées que l'on peut parfois rattacher à une irritation dentaire.

— Nous citerons d'abord la pelade. Elle a été la première étudiée, elle est en outre la mieux connue.

Jacquet et Rousseau-Decelle en fixèrent les principaux caractères au début même du ^{xx}^e siècle. Ils avaient localisé cette affection au niveau de la nuque

lorsqu'elle était provoquée par des troubles évolutifs de la dent de sagesse inférieure. Cette localisation a été vérifiée maintes fois depuis les travaux de ces auteurs et récemment encore Piro de Saint-Céré a publié une observation de pelade de la nuque due à une troisième molaire inférieure incluse (*Information dentaire*, 5 février 1939).

— La calvitie et la dépilation peuvent être, comme la pelade, des troubles trophiques ayant pour cause une irritation un peu vive du trijumeau. Rappelons que selon Jacquet (Société de Chirurgie dentaire), ces manifestations évolueraient par poussées, lesquelles correspondraient aux poussées éruptives de la dent causale.

— Certaines dermatoses vésiculeuses, l'herpès et le zona en particulier, peuvent avoir pour cause une irritation alvéolo-dentaire. Mais Rousseau-Decelle fait observer que, tandis que le zona est lié à une irritation aiguë, l'herpès correspond à une irritation chronique. Cette distinction est évidemment schématique, car il existe tous les intermédiaires entre l'irritation aiguë et l'irritation chronique.

— Enfin, névrodermite, eczéma et acné peuvent avoir une étiologie identique.

C'est à l'irritation produite par sa dent de sagesse que nous avons cru devoir rattacher l'érythrose faciale de Mlle L... (observation III), érythrose sur laquelle s'est secondairement greffée une acnée rosacée typique. Cela tient sans doute, comme l'a fait remarquer Rousseau-Decelle, à ce que l'irritation au niveau de

d 8 a été de longue durée. Il en est résulté « des troubles organo-végétatifs, qui, modifiant lentement et insensiblement l'eutrophie cutanée », ont amené ou favorisé l'apparition de cette dermatose.

D'autres manifestations, telles que l'hyperthermie et l'hyperesthésie décrite par Hedd et dont nous avons un exemple dans notre observation IV, peuvent également reconnaître la même cause. Ce sont là des faits d'observation courante.

Avec Rousseau-Decelle nous pouvons donc conclure que « toute excitation des terminaisons du V^e dentaire a sa répercussion constante au cuir chevelu et à la face, chaque tissu réagissant suivant sa fonction propre ».

6° TROUBLES MUQUEUX.

Parmi les manifestations muqueuses en rapport avec l'évolution des dents de sagesse, nous retiendrons plus particulièrement la stomatite ulcéro-membraneuse odontiasique (Chompret), l'angine de Vincent et certaines angines d'apparence banales, rouges ou pul-tacées.

Si le diagnostic de ces lésions est facile, par contre leur pathogénie, comme le fait remarquer Bercher, peut prêter à discussion. Cet auteur pense cependant avec Rousseau-Decelle « que le trouble trophique de la muqueuse est un trouble réflexopathique, dont le point de départ se place dans l'irritation alvéolo-dentaire produite par l'évolution de la dent, compliquée

ou non de péricoronarite ». Et il ajoute que l'apparition d'une stomatite, surtout quand elle est localisée et quelles que soient les variétés microbiennes qu'on y rencontre, doit toujours faire suspecter l'évolution d'une dent de sagesse et la faire rechercher par tous les moyens dont on dispose. (*Pratique de Stomatologie*, tome II.)

Dans ce modeste exposé, nous n'avons cité que les plus fréquents parmi les nombreux troubles réflexes que l'on peut rencontrer au cours de l'évolution pathologique de la dent de sagesse inférieure.

REMARQUES

Nous nous sommes surtout efforcés dans notre travail de mettre en évidence les troubles réflexes liés à l'évolution pathologique de la troisième molaire inférieure.

Ces troubles peuvent également survenir au cours de l'évolution de la dent de sagesse supérieure. On peut enfin les rattacher parfois à une canine incluse ou à une infection bucco-dentaire quelconque.

Quel que soit ce trouble réflexe et quelle qu'en soit l'étiologie, le mécanisme reste le même.

VIII

CONCLUSIONS

A. — Il existe des paralysies faciales périphériques par dent de sagesse inférieure.

Deux arguments cliniques en font la preuve :

1° Leur coexistence avec des troubles d'évolution de la troisième molaire du côté homologue ;

2° Leur disparition ou amélioration par la suppression de la dent.

B. — Quant à la pathogénie, deux hypothèses paraissent devoir être retenues :

1° Réflexe inhibiteur trigémino-facial lorsque la paralysie apparaît brusquement, est incomplète, et disparaît après la suppression de la cause ;

2° Réflexe trigémino-sympathique ou sympathico-facial dans les cas notamment où la paralysie s'installe lentement, persiste après l'extraction de la dent s'accompagne d'autres troubles trophiques également réflexes plus ou moins importants.

Quel qu'il soit ce trouble réflexe, est conditionné dans son apparition par des facteurs déterminants et des facteurs prédisposants ou favorisants.

C. — Le diagnostic étiologique se fait :

1° Par un examen clinique attentif de la région de la troisième molaire inférieure du côté homologue à la paralysie;

2° Par un examen radiographique.

D. — Le traitement consiste dans l'extraction de la dent causale suivie dans certains cas d'un traitement électrique adjuvant.

E. — L'évolution pathologique de la troisième molaire inférieure peut enfin donner lieu à d'autres troubles réflexes : nerveux, oculaires, auriculaires, cutanés, glandulaires, muqueux, etc..., dont la pathogénie et le traitement sont identiques à ceux de la paralysie faciale.

Vu : *Le Président de Thèse*,
M. VERNE.

Vu : *Le Doyen*,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

— B —

ISAAC BACALU. — *Contribution à la pathogénie des paralysies faciales d'origine bucco-dentaire.* (Thèse de Paris, 1931.)

BERCHER et HOUPERT. — *Deux cas de paralysie faciale d'origine dentaire. Contribution à la pathogénie de la paralysie faciale a frigore.* (Rev. de Stomatol., 31 : 867-879, déc. 1929.)

BERCHER et HOUPERT. — *Deux cas de paralysie faciale d'origine dentaire.* (Revue de Stomatologie, tome XXXI, n° 12, décembre 1929.)

BONHEIM. — *Peripheral facial paralysis and progressive facial hemiatrophy as sequels of teeth extraction.* (Deutsche Monatschr. f. Zahnh., 15 avril 1927, p. 353.)

BERTEIN. — *Les aspects de la paralysie faciale périphérique en otologie. La paralysie réflexe a frigore.* (L'Oto-Rhino-Laryngologie internationale, tome XII, n° 1, janvier 1928.)

BAUDRY, S. M. — *Contribution à l'étude des affections de l'appareil visuel d'origine dentaire.* (Concours médical, nov. 1921, p. 3142.)

BARR (J.). — *Case of reflex facial paralysis.* (Liverpool, M. Chir. J., 1890, X, p. 488.)

— C —

CHOMPRET. — *Paralysie faciale d'origine buccale.* (Médecine Moderne, mars 1901, p. 204.)

COURTAIX. — *Recherches cliniques sur les relations*

pathologiques entre l'œil et les dents. (Thèse Paris, 1892.)

CHANTERJEE K. P. — *Paralysie faciale consécutive à l'anesthésie tronculaire du nerf dentaire inférieur.* (Rev. de Chirurg. Dent. et de Stomatol. de Paris, n° 8, août 1933.)

CHANTERJEE MARCEL. — *Paralysie faciale consécutive à l'anesthésie tronculaire du nerf dentaire inférieur.* (Thèse de Paris, 1932, Le François, édit.)

CAUMARTIN. — *Paralysie faciale d'origine dentaire.* (La Semaine Dentaire, n° 15, 13 avril 1930.)

CHATELIER J. — *Auto-observation de paralysie faciale d'origine dentaire possible.* (Revue de Stomatologie, 1931.)

— D —

DECHAUME. — *Paralysie faciale de type périphérique d'origine dentaire.* (Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, 139, 123, 127, févr. 1935.)

DECHAUME. — *Paralysie faciale de type périphérique d'origine dentaire.* (Le Concours Médical, 5 mai 1935.)

DAUPHIN. — *Les causes d'ordre général dans l'étiologie de la paralysie faciale périphérique.* (Thèse de Paris, 1898.)

DESPAIGNE. — *Etude de la paralysie faciale périphérique,* 1898.

DEJERINE et THEOHARI. — *Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou a frigore, suivi d'autopsie.* (Société de Biologie, 4 déc. 1897.)

— E —

ELY. — *The medical record*, 1882, t. XXI, p. 258.

— F —

FERID M. — *Paralysie faciale consécutive à l'anesthésie*

tronculaire du nerf dentaire inférieur. (La Semaine Dentaire, n° 40, 2 oct. 1932.)

FRIDRICHOVSKY J. — *Facial paralysis of dental origin.* (Bratisllekarlisty, 12, 189, 195, April 1932.)

FREY et RUPPE. — Art. *Paralysies faciales d'origine dentaire*, dans Pathologie de la bouche et des dents, Paris, 1922, p. 411.

FROMAGET C. — *Troubles oculaires d'origine dentaire.* (Rapport présenté à la Société Française d'Ophtalmologie, le 12 mai 1924.)

— G —

GAILLARD et NOGUE. — *Traité de Stomatologie.*

GALLIAN. — *Hygiène et prophylaxie bucco-dentaire.* (Thèse Paris, 1924.)

GIRES P. — *Paralysie faciale d'origine dentaire.* (Journal des Praticiens, 1901, p. 361.)

GRANDCHAME R. — *Paralysie faciale au cours d'un traitement dentaire.* (L'Odontologie, 30 avril 1936.)

GUEBEL. — *Responsabilité dans les paralysies faciales d'origine dentaire.* (Annales de Médecine légale, 1930.)

— H —

HCEBAERS M. — *La paralysie faciale d'origine dentaire.* (Revue belge de Stomatologie, septembre 1910, p. 372.)

— J —

JACQUET et CRAMER. — *Essai sur les réactions organiques d'origine gingivo-dentaire.* (Premier Congrès de Stomatologie, Paris, 1907. Comptes rendus du Congrès, p. 67.)

JACQUET L. — *Paralysie douloureuse du facial avec herpès zoster de l'oreille.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1898, 3 s., XV, p. 405.)

— K —

KENNON R. — *Bordeline of dental surgery (paralysis facial)*. (Lancet 2 : 751-753, oct. 6, 1934.)

— L —

LEBOURG (L.-M.) et Mlle SEROT. — *Paralysie faciale d'origine dentaire*. (La Revue de Stomatologie, décembre 1935.)

LERICHE et FONTAINE. — *Le rôle des centres vasomoteurs périphériques*. (Lyon Chirurgical, XXVII, n° 3.)

LERICHE et BARRE. — *Sur la pathogénie de la paralysie faciale consécutive à certaines sections du trijumeau*. (Revue de Neurologie, 1926, p. 1254.)

— M —

MARIE et MARINESCO. — Séance du 22 févr. 1895, Soc. Méd. des Hôpitaux.

MINKOWSKI. — *Communication au XVI^e Congrès des Neurologistes allemands de Baden-Baden en 1891*. (Archiv. für Psychiatrie, 1892, t. XII.)

MIRALLIE. — *Paralysie faciale périphérique, autopsie*. (Société de Neurologie, 5 juillet 1906.)

— N —

NEVEU-DEROTHRIE. — *Thèse de Paris, 1924*. Jouve et Cie, 15, rue Racine.

— P —

PANNETON (PHILIPPE). — *A propos de deux cas de paralysie d'origine dentaire*. (L'Union médicale du Canada, n° 7, juillet 1937, Montréal, p. 704.)

PANNETON (PHILIPPE). — *A propos de deux cas de paralysie d'origine dentaire. Tentative d'explication*

des paralysies faciales périphériques improprement appelées « a frigore ». (La Presse Médicale, n° 77 du 25 sept. 1937.)

PINKUS (B.). — *Korrektur einer Kompletten Fazials paresse durch eine Prothese.* (Ztschr. f. Stomatol. 34: 23 oct. 1936, pp. 1258-1261.)

PIERRE (J.-P.). — *Les troubles de la sensibilité dans les paralysies du nerf facial.* (La Presse Médicale, 7 juin 1922.)

PONS. — *Clinique ophtalmologique*, 1913. p. 695.

PUIG (J.) et J. BERCHER. — *Accidents orbitaires réflexes et leur interprétation.* (Revue de Stomatologie, t. XXIX, n°3, mars 1927.)

— R —

RAMSAY-HUNT. — *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 1909; *Arch. of int. med.*, 1910.

ROMEY et CHAUDY. — *Un cas de paralysie après anesthésie à l'épine de Spix.* (Province dentaire, 1929.)

RAYMOND. — *La paralysie faciale périphérique.* (Presse Médicale, 1^{er} janvier 1902.)

RODIER. — *Paralysie faciale d'origine dentaire.* (Revue de Stomatologie, mars 1901, p. 113.)

ROUSSEAU-DECELLE. — *Les troubles réflexes et fonctionnels d'origine dentaire.* (Extrait du compte rendu du XVII^e Congrès international de médecine, Londres 1913. Section XVIII, Stomatologie. — Revue maxillo-faciale, n° 12, déc. 1919.)

ROUSSEAU-DECELLE et RAISON. — *Pratique de Stomatologie.* (Tome I.)

— S —

SOLEIL. — *Parésie faciale par dent de sagesse incluse.* (VIII^e Congrès de Stomatologie.)

SALTER (JAMES). — *Guy's Hosp.* (Reports, 1867, vol. XIII.)

SOTTAS (PÈRE). — *Paralysie faciale consécutive à*

l'avulsion d'une dent. (Bull. de Soc., Méd. du dép. de la Seine. Paris, 1898, I, n° 1, 20-22.)

STOCQUART. — *Journal de Médecine, de Chir. et de Pharmacol. de Bruxelles*, sept. 1884.

SOUQUES. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 30 janvier 1920, p. 646.

— T —

TINEL. — *Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire externe commun, accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale.* (Revue de Neurologie, 1925, t. II.)

THIBAUT. — *Etude critique des accidents de la première dentition.*

THOMAS (ANDRÉ). — *Anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'émispasme facial. Trois cas d'autopsie.* (Revue neurologique, 30 décembre 1907.)

TUCHMANN. — *Etudes nouvelles cliniques et thérapeutiques de la paralysie faciale périphérique.* (Thèse Paris, 1933.)

— W —

WORMS. — *Paralysie faciale d'origine dentaire.* (La Revue de Stomatol., n° 1, janvier 1936.)

WEISSBLATT. — *Facial paralysis dental origin., case.* (Deutsch Monatschr. f. Zahnh. 49, 1003, 1009, octobre 15, 1931.)

WORMS et DE LAVERGNE. — *Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie dite à frigore.* (Paris Médical, 10 juin 1922, p. 481.)

